

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES GASTRIQUES
DANS LA PHTISIE PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le vendredi 22 décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Joseph RISPAL

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Toulouse (Haute-Garonne), le 29 août 1869



LYON

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE

RUE DE LA BARRE, 12. — F. PLAN, DIRECTEUR

—
Décembre 1893

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES GASTRIQUES
DANS LA PHTISIE PULMONAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le vendredi 22 décembre 1893

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Joseph RISPAL

ÉLÈVE A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Toulouse (Haute-Garonne), le 29 août 1869



LYON
ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE
RUE DE LA BARRE, 12. — F. PLAN, DIRECTEUR

Décembre 1893

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET. Doyen.
GAYET. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophthalmologique		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques		FOCHIER.
Clinique des Maladies mentales		GAYET.
Physique médicale		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales		J. TEISSIER.
Anatomie pathologique.		BERNE.
Médecine opératoire		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER
Médecine légale		X...
Hygiène		ARLOING
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie.		ROLLET.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR-ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes LAROYENNE

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	MM. WEILL, agrégé.
Accouchements	POLLOSSON, id.
Botanique.	BEAUVISAGE, id.

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DEVIC.	MM. PERRET.	MM. ROQUE.
BEAUVISAGE.	DIDELOT.	POLLOSSON.	ROUX.
CONDAMIN.	GANGOLPHE.	ROCHET.	VIALLETON.
COURMONT.	JABOULAY.	RODET.	WEILL.
DEROIDE.	LANNOIS.	ROLLET (Et.).	
	BOUVEAULT, chargé des fonctions d'agrégé.		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. SOULIER, Président; M. TRIPIER, Assesseur; MM. ROQUE et WEILL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE, LE DOCTEUR A. RISPAL

Chef de clinique médicale à la Faculté de Toulouse.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE LYON

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR SOULIER

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WEILL

Médecin des hôpitaux.

A MES CHEFS DE L'ÉCOLE

INTRODUCTION

Au cours de ses recherches sur les troubles nerveux des phtisiques, M. le professeur agrégé Weill avait observé qu'ils étaient parfois accompagnés de troubles dyspeptiques importants, dont il nous a confié l'étude quand nous lui avons demandé le sujet de notre thèse inaugurale. Établir leur description et préciser leurs rapports avec les phénomènes nerveux, tel a été notre but. M. Weill a mis à notre disposition tout ce qui pouvait faciliter notre tâche. Nos observations ne concernent que des malades de son service, sauf deux que nous avons prises à l'Hôtel-Dieu de Toulouse dans le service de la clinique de M. le professeur Caubet.

La belle thèse de doctorat de M. Marfan, parue en 1887, traite de toutes les questions qui se rapportent aux troubles et lésions gastriques des phtisiques. Nous avons consulté avec autant de plaisir que de

profit ce travail d'ensemble, qui nous a dispensé de recourir à la plupart des publications antérieures. Mais depuis 1887, le chimisme stomacal a pris une telle importance, et on l'a tant étudié en Allemagne et en France chez les tuberculeux, que nous avons dû rappeler les résultats auxquels sont arrivés les principaux auteurs. Nous avons tenu compte dans nos observations de ce nouvel élément d'information sur le fonctionnement de l'estomac, au même titre que des procédés qui permettent d'apprécier l'état de la motilité.

Nous avons divisé notre thèse en quatre chapitres :

I. — Historique et description du « syndrome gastrique initial » de M. Marfan.

II. — Description des caractères spéciaux qui appartiennent à la forme clinique que nous étudions d'après nos observations.

III. — Historique de la pathogénie des troubles dyspeptiques chez les tuberculeux.

IV. — Explication de cette forme clinique par une théorie fondée sur l'association des troubles gastriques et nerveux.

Observations.

Conclusions.

Nous remercions de grand cœur tous nos maîtres de la Faculté de médecine de Lyon, pour les savantes leçons qu'ils nous ont données pendant nos trois années de scolarité. Qu'il nous soit permis d'adresser à M. le professeur agrégé Weill l'expression de

notre respectueuse sympathie et de notre reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli et pour les conseils qu'il nous a prodigués au sujet de notre thèse. M. le professeur Soulier, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'en accepter la présidence, a droit également à notre reconnaissance.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552603_0051

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES GASTRIQUES
DANS LA PHTISIE PULMONAIRE

CHAPITRE PREMIER

Depuis longtemps l'observation clinique a montré l'existence de troubles digestifs survenant au début ou au cours de la phtisie pulmonaire. Cependant les médecins du siècle dernier ne connaissaient guère que la toux gastrique, définie par Morton : « La disposition à vomir jointe à la toux est un des signes pathognomoniques les plus certains de la toux phtisique ».

Plus tard, Broussais rapporte les troubles digestifs de la phtisie à des altérations de l'estomac, et il considère même ces troubles comme la véritable cause de la phtisie. Laënnec se contente de les men-

tionner, et il faut arriver à Louis, Andral et Cruveilhier pour trouver une description clinique et anatomique détaillée. Ces auteurs signalent l'extrême rareté des tubercules de l'estomac. Mais tandis que Louis et Andral décrivent les lésions et les symptômes d'une véritable gastrite, Cruveilhier montre que le ramollissement de la muqueuse est un phénomène cadavérique. Dès lors, on commence à négliger l'étude des lésions de l'estomac pour attribuer au système nerveux les troubles mis sur le compte de la gastrite. Bourdon et Beau se font les défenseurs des nouvelles idées. Plus près de nous, Guéneau de Mussy, son élève Barety et Peter, reprennent cette théorie nerveuse en faisant intervenir la compression des pneumogastriques par des ganglions du médiastin pour expliquer les vomissements.

Depuis cette époque, les troubles gastriques des phthisiques ont fait l'objet de nombreux travaux. Il faut arriver cependant jusqu'en 1887, à la thèse inaugurale de M. Marfan sur les *troubles et lésions gastriques dans la phthisie pulmonaire*, pour trouver une étude méthodique et complète de la question au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

En observant les troubles gastriques parallèlement à l'évolution de la lésion pulmonaire, M. Marfan a pu établir deux catégories de faits nettement distinctes. Sous la dénomination de « syndrome gastrique initial », il a décrit les troubles qui accompagnent le début de la localisation pulmonaire; ils constituent une forme clinique à symptomatologie particulière ne relevant pas d'une lésion de l'estomac. La seconde

forme clinique apparaît au contraire très tardivement au moment où le ramollissement aboutit à la formation de cavernes ; elle s'accompagne de symptômes bien différents de ceux qui constituent le syndrome gastrique initial, et elle est surtout caractérisée par une lésion constante de la muqueuse gastrique décrite pour la première fois par M. Marfan, qui l'a appelée « gastrite terminale ». Nous négligerons la description clinique et anatomo-pathologique de cette gastrite spéciale, qui ne fait pas l'objet de notre thèse, pour nous borner à l'étude du syndrome gastrique initial.

Nous allons d'abord rappeler brièvement ses principaux traits d'après M. Marfan. Sur 34 phtisiques (non porteurs de lésions cavitaires) observés à ce point de vue, il a trouvé 21 fois les divers éléments qui constituent le syndrome gastrique initial, 6 fois chez l'homme et 15 fois chez la femme. Les troubles de l'appétit sont très fréquents : en règle générale, il est diminué, mais surtout inégal et capricieux, quelquefois perverti comme dans la chlorose. Après ses repas le phtisique éprouve divers malaises variant depuis la simple sensation de plénitude et de pesanteur à l'épigastre jusqu'à des douleurs plus ou moins violentes, mais en général elles sont de médiocre intensité. Des éructations nidoreuses, fétides, quelquefois du pyrosis et de véritables régurgitations acides, témoignent de l'existence de fermentations anormales. La « toux gastrique » constitue un des symptômes les plus importants : après l'ingestion des aliments le phtisique est pris de quintes de toux souvent suivies

de vomissements « il tousse parce qu'il a mangé et vomit parce qu'il a toussé ». La langue reste en général nette et humide malgré la fièvre. Enfin la constipation, interrompue par quelques débâcles diarrhéiques, existe presque toujours. L'exploration physique de l'estomac par la percussion et la recherche du bruit de clapotage permet de constater l'inertie ou l'atonie de la tunique musculaire, plus rarement la dilatation.

En ce qui concerne l'évolution du syndrome, on peut dire qu'il apparaît d'habitude en même temps que les premiers symptômes pulmonaires, tels que la toux et les hémoptysies. Il présente de temps en temps des paroxysmes ou des périodes de rémission. Alors que les lésions pulmonaires s'accroissent davantage et progressent, il suit une marche inverse, s'atténue et disparaît avant la période cachectique, de sorte que la gastrite terminale ne lui succède qu'après un intervalle d'apaisement plus ou moins long.

Il est juste de reconnaître que ce tableau clinique du syndrome gastrique initial répond assez fidèlement à ce qu'on observe dans la plupart des cas de phtisie pulmonaire à son début ou pendant les premières périodes de son développement. Nous pouvons en effet considérer la description de M. Marfan comme une moyenne, une sorte de tableau schématique très utile au clinicien, en raison de la haute importance de ces troubles gastriques si fréquents chez les phtisiques. Mais en dehors de cet exposé il y a place pour quelques modalités intéressantes. L'auteur a d'ailleurs prévu un certain nombre d'ob-

jections auxquelles il s'est efforcé de répondre à l'avance. C'est ainsi que la marche de la maladie modifie souvent la composition et l'évolution du syndrome. Par exemple, celui-ci manque ou est tout différent dans les cas de phtisie à marche très rapide, ou dans certaines formes éréthiques avec fièvre intense, hémoptysies abondantes, toux quinteuse, accès d'oppression, palpitations, vomissements fréquents, etc. Ce sont là des cas peu favorables à son étude. Nous citerons encore les observations de tuberculose pulmonaire compliquée d'adénopathie trachobronchique avec compression du pneumogastrique comme revêtant une physionomie particulière dont nous parlerons plus loin. C'est seulement dans les cas (les plus nombreux d'ailleurs) où la marche de la maladie est lente, chronique, sans réaction générale très marquée, qu'on observera de préférence le type classique du syndrome gastrique initial tel qu'il a été établi par M. Marfan.

Il n'est pas permis davantage de faire abstraction des antécédents propres à chaque malade, surtout au point de vue des fonctions digestives et de l'état du système nerveux. Sans nous arrêter à la théorie émise par Stoll, Broussais et Beau, qui croyaient que les troubles digestifs étaient la cause et non l'effet de la tuberculose, on ne peut nier cependant que ceux-ci n'aient souvent précédé, sinon préparé l'éclosion de la maladie. On sait par exemple que l'ulcère rond de l'estomac favorise l'infection tuberculeuse par l'inanition et l'affaiblissement qu'il entraîne. Bouchard et Legendre ayant rencontré très

souvent la dilatation de l'estomac chez les phtisiques (dans les trois quarts des cas) sont revenus en partie aux idées de Beau. D'autres auteurs, considérant que l'alcoolisme favorise beaucoup l'éclosion de la phtisie, ont envisagé le syndrome initial comme une dyspepsie alcoolique. Bien que M. Marfan ait réfuté avec de très sérieux arguments la plupart de ces opinions, il n'en est pas moins vrai que les causes précédentes modifient notablement l'appareil symptomatique du syndrome gastrique initial. Nous verrons d'ailleurs, grâce aux données actuelles sur le chimisme stomacal des tuberculeux, combien les divers états pathologiques qui précèdent ou accompagnent le début de la phtisie peuvent faire varier non seulement le tableau clinique, mais aussi les résultats de l'analyse du suc gastrique. M. Marfan, lui-même qui en 1887 avait attribué le syndrome initial à l'insuffisance de la sécrétion chlorhydropeptique et du pouvoir moteur de l'estomac, s'est vu plus tard obligé, dans son article du *Traité de médecine*, de compléter les idées qu'il avait émises dans sa thèse. Il décrit en effet aujourd'hui une « dyspepsie commune » des phtisiques, qui n'est autre que son syndrome gastrique initial sans aucune modification, puis il envisage les cas où cette dyspepsie commune est précédée de troubles gastriques d'une nature différente ; il est ainsi conduit à admettre un syndrome gastrique hyperpeptique souvent antérieur au développement de la lésion pulmonaire, caractérisé par une symptomatologie et une formule chimique particulières.

De son côté, M. le professeur Hayem, dont nous

exposons plus loin les importantes recherches sur le chimisme, estime qu'avant le syndrome gastrique initial il existait depuis longtemps « une gastropathie banale de cause variable, qui débute dans l'enfance ou dans l'adolescence ». Cette gastropathie des jeunes sujets prédispose à l'éclosion de la tuberculose ; bien soignée elle guérit, mais par une alimentation défectueuse et surtout par l'abus des médicaments irritants, elle s'aggrave jusqu'à ce qu'apparaisse le syndrome de M. Marfan, moins fréquent que ne le dit son auteur.

Il n'est pas moins important de considérer d'autres variations que la névropathie, sous diverses formes, peut faire subir au syndrome. Ainsi, l'hystérie, la neurasthénie et cet état névropathique particulier décrit pour la première fois chez les tuberculeux par M. le professeur agrégé Weill, doivent imprimer aux troubles gastriques du phtisique un cachet spécial. Nous avons été frappé par les caractères particuliers qu'ils ont présentés dans quelques cas soumis à notre observation, surtout par leur association à ces phénomènes nerveux.

CHAPITRE II

Nous allons décrire d'abord les symptômes dyspeptiques que nous avons observés, en insistant de préférence sur les caractères des vomissements et sur quelques phénomènes intéressants, comme la toux gastrique, qui suivent immédiatement l'ingestion des aliments.

D'après ce que nous avons dit dans le chapitre I^{er}, il s'agit seulement de phtisiques sans lésions cavitaires, apyrétiques ou avec une fièvre plus ou moins intense, mais atteints d'une forme assez lente, plus favorable à l'étude des troubles gastriques. Le plus précoce est en général l'anorexie, qui n'a été complète que deux fois : dans un cas elle était liée à une anachlorhydrie, qui disparut en même temps qu'elle ; dans l'autre où le chimisme était à peu près normal, elle était nettement périodique, et dans les intervalles l'appétit était tout à fait normal. Celui-ci

peut d'ailleurs rester normal pendant plusieurs mois, quelquefois pendant presque toute la durée de la maladie, comme nous l'avons observé après bien d'autres. En général, il était diminué, bien plus rarement irrégulier ou capricieux; quelquefois il existait un dégoût profond pour certains aliments, la viande en particulier, malgré des digestions assez faciles. Cette anorexie même marquée paraît peu préoccuper la plupart des phtisiques, qui ne cherchent pas à surmonter la sensation de satiété précoce. Ce fait est d'autant plus digne de remarque, que l'ingestion des aliments ne détermine que très rarement une vive douleur, mais assez souvent, il est vrai, des quintes de toux, phénomène caractéristique bien connu depuis Willis sous le nom de « toux gastrique ».

Trousseau employait cette expression dans un sens tout différent, puisqu'il croyait qu'en dehors de la phtisie, il existait une toux d'origine gastrique, engendrée purement et simplement par une maladie de l'estomac au même titre que le « *vertigo a stomacho læso* » dont il a le premier tracé le tableau complet : l'excitation de la muqueuse de l'estomac en serait le point de départ. Cette théorie, qui n'a pas été confirmée par l'expérimentation physiologique, est repoussée aujourd'hui par les cliniciens les plus compétents en l'espèce : il s'agit presque toujours d'une toux pharyngée. La véritable toux gastrique, celle du phtisique, est en général suivie de vomissements, caractère essentiel qui fait défaut aussi bien dans les autres affections pulmonaires que dans celles de l'estomac. Elle est « émétisante », selon l'expression de Pidoux,

et tout le monde sait que celle du soir est plus émétisante que celle du matin. Nous nous occuperons plus loin de sa pathogénie. Après l'ingestion des aliments, il survient parfois avec la toux ou en son absence deux phénomènes analogues moins bien connus : des accès de dyspnée et des palpitations. Nous les avons observés dans près de la moitié des cas de troubles gastriques. L'augmentation de la dyspnée peut survenir pendant la digestion sous l'influence du développement exagéré de gaz refoulant le diaphragme, s'il y a fermentations anormales par insuffisance chlorhydropeptique, fait assez fréquent chez le phtisique.

Quand l'oppression et la tachycardie suivent immédiatement le repas, elles sont sans doute d'origine réflexe comme on l'a admis pour la gastrite chronique et la dilatation de l'estomac. Dans la phtisie, elles nous paraissent devoir l'emporter en fréquence mais non en intensité : l'accès dyspnéique est le plus souvent léger et indépendant du météorisme stomacal ; quant aux palpitations, elles existaient aussi parfois en dehors des repas, qui jouaient alors le rôle d'une cause occasionnelle puissante, et de préférence chez la femme, de sorte que l'état général névropathique doit être également invoqué.

En arrivant au contact de la muqueuse gastrique, les aliments n'ont amené une véritable douleur que chez deux sujets : l'un était hyperchlorhydrique, tandis que l'autre présentait de l'anachlorhydrie, qui disparut bientôt par le régime lacté. Chez les autres, il y avait de l'hypochlorhydrie à taux variable, mais

toujours avec acide chlorhydrique libre, ou bien le chimisme était normal : nous avons toujours constaté après le repas et pendant la période digestive cette sensation banale de poids, de tension, de ballonnement, si fréquente en pathologie gastrique, qui n'acquiert une certaine valeur que par l'adjonction d'autres symptômes, tels que le météorisme, les éructations gazeuses fétides ou inodores; le pyrosis, les régurgitations acides. Or, ces signes plus précieux pour le diagnostic ne se sont trouvés ensemble que dans trois cas, où l'hypochlorhydrie et l'atonie de la tunique musculaire qui les accompagnaient suffisaient à les expliquer. La percussion et la recherche méthodique du bruit de clapotage nous ont permis de reconnaître qu'il n'y avait ni atonie ni dilatation dans les autres cas. Ces troubles de la sécrétion et de la motilité sont donc bien moins importants qu'ils ne devraient l'être d'après la statistique de M. Marfan. A jeun, le creux épigastrique n'était qu'une seule fois le siège d'une douleur assez vive, de même il n'est presque jamais douloureux à la pression superficielle ou profonde. Il faut d'ailleurs s'assurer qu'il n'y a pas d'hyperesthésie de la peau ou des muscles sous-jacents, comme nous en rapportons un exemple. Nous avons hâte d'arriver au symptôme le plus important : le vomissement.

Remarquons tout d'abord que ce symptôme se présente souvent d'une façon irrégulière et capricieuse dans tout le cours de la phtisie, si bien que le malade n'y fait guère attention et que le médecin ne s'en préoccupe pas davantage. Ce n'est que s'ils

deviennent fréquents et continus et menacent gravement la nutrition qu'on les étudie et qu'on recherche du même coup les autres troubles digestifs concomitants et leur cause probable. Nos observations se rapportent précisément à ces périodes où ils ont appelé l'attention sur le fonctionnement de l'estomac. Souvent, nous l'avons dit, ils succèdent à la toux gastrique. Mais ils sont quelquefois absolument indépendants des quintes de toux, soit à certains moments, soit pendant toute la durée de la période dyspeptique considérée : ils surviennent encore le plus souvent un instant (une demi-heure au plus) après le repas, ou au bout de 2 à 3 heures. Précoces, ils mettent fin à la toux, à la dyspnée et aux palpitations ; tardifs, ils signalent la cessation de la pesanteur à l'épigastre presque constante en pareil cas. De même que pour les vomissements du type nerveux l'état nauséeux fait défaut : c'est là un caractère important qui les différencie de ceux qu'on observe dans les affections organiques de l'estomac, en particulier dans la gastrite chronique et dans la « gastrite terminale » de M. Marfan. Leur composition fournit un second caractère différentiel : la bile et le mucus existent souvent et en proportion notable dans les vomissements de la gastrite terminale, tandis que ceux que nous étudions sont exclusivement alimentaires, rarement ils contiennent un peu de bile. Le degré d'acidité et de digestion du résidu est naturellement en rapport avec la composition du suc gastrique et avec le moment où ils se sont produits ; nous n'y avons pas observé la présence d'aliments

appartenant aux précédents repas, preuve nouvelle qu'il n'y avait pas de rétention gastrique. Ils ont été plusieurs fois vraiment incoercibles, se produisant non seulement après les principaux repas, mais après l'ingestion d'un peu de liquide ; en général, ils surviennent seulement après le repas du soir. Les autres symptômes dyspeptiques dont nous avons parlé existaient en même temps et disparaissaient avec eux, sauf certains manifestement liés à des troubles du chimisme ou de la motilité. Dans quelques cas, ils n'étaient d'ailleurs accompagnés que d'anorexie et de constipation. Leur disparition est en général aussi brusque que complète, c'est une véritable guérison si l'on songe que la nutrition gravement compromise revient à l'état normal. La durée de ces gastro-pathies est rarement inférieure à un mois et supérieure à trois mois ; d'après nos observations, la moyenne est de deux mois environ.

Sous quelle influence disparaissent-elles ? Il arrive souvent que les vomissements cessent spontanément par le seul effet du repos et d'une meilleure hygiène, ou indirectement si les symptômes pulmonaires s'améliorent eux-mêmes, ou grâce à une thérapeutique appropriée. Le régime lacté et les médicaments gastriques usuels, les amers, les acides, les alcalins sont parfois suffisants. L'oxalate de cérium et la pilocarpine nous ont paru plus efficaces, beaucoup moins cependant que les inhalations d'acide carbonique préconisées par M. Weill contre la dyspnée des mêmes malades. Employées pour arrêter les vomissements, ces inhalations ont donné des résultats aussi favo-

rables, que la diminution des quintes de toux ne suffit pas toujours à expliquer. Quand elles sont restées encore fréquentes, les vomissements ont cependant cessé pour ne plus reparaître qu'à une date éloignée. L'anorexie diminue ou disparaît, les digestions sont plus faciles, et le phtisique peut même engraisser si la lésion pulmonaire n'est pas trop avancée. Il y a donc une réelle importance à traiter les gastropathies qui ne veulent pas guérir spontanément.

Il nous reste à exposer leurs rapports avec les troubles nerveux qui ont été décrits récemment dans la phtisie par M. le professeur agrégé Weill. (*Revue de médecine*, juin 1893.) Nous rappellerons d'abord les conclusions de son mémoire. Dans près de la moitié des cas, il existe chez les phtisiques des troubles nerveux passagers caractérisés par une hémihyperesthésie profonde musculaire, et quelquefois aussi articulaire et osseuse, prédominante au niveau du tronc et de la racine des membres. La sensibilité cutanée sous ses divers modes peut être diminuée ou augmentée tantôt du même côté, tantôt de l'autre, avec coïncidence assez fréquente d'un rétrécissement concentrique régulier du champ visuel unilatéral ou bilatéral. Les cas de parésie sont exceptionnels et les modifications des réflexes n'ont guère d'importance. En général, ces troubles de la sensibilité passent inaperçus du malade, qui ne se plaint que des douleurs spontanées, vagues ou à caractère névralgique, plus fugaces et moins caractéristiques. Ces sensations spontanées et provoquées coexistent souvent, tout en étant indépendantes les unes des autres. La forme et

la période de la phtisie, l'âge, le sexe, les antécédents n'exercent pas d'influence sur l'existence et sur la marche de ces troubles nerveux, qui sont essentiellement passagers, sujets à récurrence, disparaissent spontanément après une durée moyenne de deux à trois mois, qui serait donc un peu supérieure à celle des troubles gastriques. Dans nos observations, l'hémihyperesthésie musculaire a joué le principal rôle et n'a jamais manqué ; la sensibilité superficielle était plusieurs fois normale ; quant au rétrécissement du champ visuel, il existait cinq fois sur neuf, proportion au-dessus de nos prévisions et dont nous tenons dès maintenant à signaler l'importance. Les réflexes étaient en général normaux.

Voilà donc une coexistence manifeste des deux ordres de phénomènes. Ils est souvent difficile de savoir s'ils sont nés ensemble ou successivement, et en ce cas quel a été l'ordre de leur apparition, parce que le malade ne peut renseigner sur le début des troubles nerveux dont il n'a pas conscience. En suivant leur évolution, nous avons assisté plusieurs fois à leur disparition simultanée, lente et graduelle pour ces derniers, brusque pour les accidents gastriques. Enfin, comme les uns et les autres sont sujets à récurrence, nous nous sommes demandé s'ils ne peuvent se remplacer et alterner entre eux. Une observation a confirmé cette hypothèse. Pour savoir si cette alternance est fréquente, il faudrait suivre pendant longtemps un certain nombre de phtisiques examinés à ce double point de vue.

En résumé, la forme clinique que nous venons

de décrire se présente sous un aspect général très analogue à celui du syndrome gastrique initial de M. Marfan. Elle n'en constitue qu'une expression particulière, plus ou moins fréquente, que caractérise son association constante aux troubles nerveux décrits par M. Weill. Nous y retrouvons en effet les symptômes dyspeptiques essentiels, la toux gastrique et les vomissements, à côté d'autres moins significatifs, tels que la sensation de poids à l'épigastre, la constipation, etc. Toutefois, nous avons observé rarement les signes des fermentations anormales, le chimisme a été variable ou normal, et la motilité ne s'est montrée que peu ou pas intéressée. Après une durée moyenne de deux mois, cette gastropathie disparaît brusquement, parfois pour ne plus reparaître et la guérison se fait sans intervention ou par les moyens ordinaires, mais surtout par les inhalations d'acide carbonique. Elle a toujours coïncidé avec l'hémihyperesthésie musculaire et souvent avec le rétrécissement concentrique unilatéral ou bilatéral du champ visuel; on observe aussi l'alternance des deux ordres de phénomènes.

Avec quoi peut-on la confondre? Quand les lésions pulmonaires sont assez avancées pour qu'on soupçonne la formation d'une caverne, il faut éliminer la gastrite terminale. Celle-ci se révèle par un ensemble de symptômes de nature à empêcher l'erreur : l'estomac toujours dilaté est douloureux à la pression, la langue est rouge, sèche, une diarrhée abondante colliquative a succédé à la constipation. Nous avons déjà insisté sur l'existence des nausées et sur les car-

ractères des vomissements alimentaires, bilieux ou glaireux, qui sont souvent indépendants de la toux gastrique. Dans la gastrite des alcooliques tuberculeux on retrouve ces caractères des vomissements et il existe en outre la pituite du matin, indice d'autant plus précieux qu'il fait rarement défaut, sans parler des antécédents du malade et des troubles des autres fonctions dus à l'alcoolisme. Comme il ne s'agit dans nos observations que de tuberculeux avérés, le diagnostic différentiel avec les maladies, dont les accidents gastriques ressemblent à ceux de la phtisie au début, ne doit pas nous arrêter. M. Marfan s'en est longuement occupé ainsi que de la pathogénie encore très controversée du syndrome initial. Parmi les théories proposées, en est-il une qui explique la nature de la gastropathie dont nous venons d'établir l'existence? C'est ce que nous allons d'abord examiner.

CHAPITRE III

Si l'aspect clinique des troubles dyspeptiques de la phtisie offre une certaine diversité en raison de l'intervention des causes étiologiques multiples et des facteurs variés, nous devons chercher à expliquer ces variations par l'étude de la physiologie pathologique du syndrome initial. Ces troubles furent d'abord attribués à une gastrite par Broussais, Louis et Andral. Plus tard, en 1872, Wilson Fox en Angleterre et Loquin (thèse de Paris) en France, reprirent cette étude de l'estomac des phtisiques au point de vue microscopique. Mais leurs résultats furent contestés, et on en revint à la théorie nerveuse de Bourdon et Beau. C'est alors que Guéneau de Mussy (1874) et Barety voulurent systématiser à l'excès la doctrine de l'adénopathie trachéobronchique : pour eux, les troubles gastriques de la phtisie étaient presque toujours produits par la compression du pneumo-

gastrique. Péter développa cette théorie dans une de ses leçons cliniques, et il établit en outre une distinction importante entre les troubles gastriques permanents dus à l'adénopathie trachéobronchique et ceux qui marquent le début pour disparaître ensuite. Dans son *Traité de la phtisie bacillaire* (1884), M. G. Sée sépare les phénomènes gastropathiques du début, qu'il compare à ceux de la chlorose, des troubles terminaux qui doivent être rattachés à une inflammation de la muqueuse. M. Marfan établit ensuite dans sa thèse (1887) que le syndrome gastrique est sous la dépendance de deux éléments principaux : 1° l'inertie stomacale avec ou sans dilatation ; 2° une légère insuffisance chlorhydropeptique. Pour expliquer la toux gastrique et le vomissement qui la suit, M. Marfan repousse la théorie mécanique, d'après laquelle le vomissement résulterait des secousses de toux, et il admet l'irritabilité anormale des rameaux gastriques et pulmonaires du vague « qui a sur son trajet deux organes qui souffrent, le poumon et l'estomac ». Après avoir montré par l'étude des observations que le syndrome n'est pas sous la dépendance de la fièvre, il combat de même la théorie de l'excitation du pneumogastrique par la compression des ganglions trachéo-bronchiques engorgés. Pour lui, cette adénopathie ne peut être invoquée que dans quelques faits exceptionnels, pour expliquer des vomissements pendant tout le cours de la phtisie, mais le syndrome gastrique ordinaire ne saurait lui être rapporté. Il admet que l'anémie tuberculeuse initiale entraînant l'inertie gastrique et l'insuffisance de

la sécrétion chlorhydropeptique, exagérant l'irritabilité anormale du pneumogastrique, tient sous sa dépendance les symptômes dyspeptiques du début de la phtisie. Ces conclusions de M. Marfan ont été admises par la plupart des auteurs, mais il manquait à son hypothèse, très vraisemblable d'ailleurs, la sanction de l'examen chimique du suc gastrique. Depuis cette époque, beaucoup d'observateurs ont recherché les troubles de la sécrétion et de la motilité de l'estomac dans la phtisie pulmonaire.

C'est en Allemagne qu'ont été faits les principaux travaux relatifs au chimisme chez les tuberculeux. Pendant l'année 1889, ont paru plusieurs mémoires relatifs à cette question, et nous allons en donner les conclusions. M. Schetz a trouvé l'HCl en quantité normale et même exagérée à toutes les périodes de la phtisie; sauf dans 3 cas, il a toujours trouvé l'estomac vide au bout de 6 heures, ce qui indique la conservation des fonctions motrices. D'après M. Rosenthal, à aucune période de la maladie l'estomac ne contient de l'HCl libre pendant la digestion. M. Brieger a examiné 64 phtisiques qu'il a divisés en 3 catégories, suivant le degré des lésions pulmonaires : chez 6 malades au début, il existait 3 fois de l'HCl libre; chez 27 malades à la deuxième période, l'HCl libre manquait 15 fois; chez tous ces malades les troubles de la motilité et de l'absorption étaient ordinairement parallèles à ceux de la sécrétion. Immermann a trouvé le chimisme stomacal normal dans la plupart des cas, de plus l'estomac évacuait son contenu dans le délai normal : aussi l'auteur

conclut que la dyspepsie des phtisiques n'est nullement en connexion avec l'état de la muqueuse gastrique, et qu'il ne faut pas accorder trop d'importance aux symptômes morbides qu'on a bien tort d'attribuer à l'estomac. D'après M. Klemperer, cette dyspepsie procède d'un affaiblissement de la motilité, peu marqué au début, très prononcé à la période ultime. L'atonie s'accompagne de l'état catarrhal de la muqueuse; quant à la sécrétion, augmentée ou normale au début, elle diminue beaucoup vers la fin de la maladie.

Hildebrand s'est proposé d'étudier l'influence de la fièvre : chez les phtisiques n'ayant pas de fièvre, l'HCl libre n'a jamais manqué; chez ceux ayant une fièvre continue, il n'y avait jamais d'HCl, enfin chez ceux à fièvre rémittente les résultats ont été variables. Chez un phtisique fébricitant qui n'a plus d'HCl, l'antipyrine, si elle produit un abaissement suffisant de la température, fait reparaitre l'HCl dans le liquide du repas d'épreuve. Dans 15 cas, Einhorn n'a constaté que 2 fois l'absence d'HCl, 5 fois une acidité normale, 5 fois diminuée, 5 fois augmentée.

En France, les études de ce genre sont bien moins nombreuses. M. Chelmonsky a constaté l'hypochlorhydrie 8 fois sur 11 cas; de plus, l'absorption de l'iode était toujours notablement retardée. M. Marfan, qui a continué depuis 1887 l'étude de la question, nous donne dans son article du *Traité de médecine* les résultats de ses nouvelles investigations. Par la recherche du bruit de clapotage, il a toujours trouvé l'estomac plus ou moins atteint d'atonie. Quant au

chimisme qu'il a étudié sur 22 malades à l'aide de divers procédés, il a trouvé que chez 14 qui présentaient le tableau clinique de la dyspepsie commune, il y avait hypochlorhydrie ; chez ceux qui ont été examinés avec le procédé Hayem-Winter, la valeur de α était augmentée, ce qui prouvait l'existence de fermentations acides anormales. Il s'élève à ce propos contre les assertions d'Hildebrand, qui soutient que l'hypoepsie suit les fluctuations de la fièvre, et il affirme de nouveau que les troubles gastriques du phtisique sont indépendants de la fièvre.

A côté de la dyspepsie commune, M. Marfan place le syndrome initial hyperpeptique. Caractérisé par une gastralgie très vive, il est souvent antérieur au développement de la lésion pulmonaire et correspondrait à la dyspepsie prétuberculeuse de Bourdon. Au point de vue chimique, cet état répond à l'hyperpepsie de M. Hayem (hyperchlorhydrie de M. G. Sée, hyperacidité des Allemands). Klemperer en aurait aussi noté des cas. MM. Hayem et Winter rapportent dans leur livre du *Chimisme stomacal* deux observations semblables : l'une avec hyperpepsie qualitative sans fermentations acides, l'autre avec hyperpepsie quantitative légère sans fermentations acides.

En ce qui concerne la pathogénie de la dyspepsie commune des phtisiques, M. Marfan pense que c'est l'empoisonnement par les toxines de la tuberculose qui trouble et affaiblit les fonctions stomacales. Que ces toxines agissent sur le système nerveux de l'estomac ou qu'elles agissent en provoquant une dyscrasie, une viciation du sang chargé d'entretenir la

vitalité des cellules glandulaires, le résultat est le même : c'est toujours une dyspepsie toxique. L'interprétation du syndrome hyperpeptique est encore plus difficile. Deux opinions peuvent être soutenues d'après M. Marfan : la première hypothèse considère l'hyperchlorhydrie comme la conséquence du processus tuberculeux, processus commençant avant l'éclosion des granulations pulmonaires ; le poison tuberculeux agirait alors comme un excitant du système nerveux sécrétoire de l'estomac. Dans la seconde hypothèse, on admet qu'il y a entre l'hyperchlorhydrie et le début de la phtisie une simple coïncidence : la phtisie survient chez des dilatés hyperpeptiques et l'hyperpepsie cède plus tard la place à l'hypochlorhydrie. Enfin, ajoute M. Marfan, on peut se demander si dans quelque cas la dyspepsie pré-tuberculeuse n'est pas sous la dépendance de la chloro-anémie qui marque si souvent le début de la phtisie et dans laquelle M. Hayem a montré que l'hyperchlorhydrie n'est pas rare.

M. Hayem est revenu sur la question lors du dernier congrès pour l'étude de la tuberculose (1893), en apportant une série de 80 cas examinés au point de vue du chimisme : dans une première catégorie, il range 32 malades offrant des phénomènes de dyspepsie bien caractérisés, tout en ne montrant que des signes équivoques de phtisie ; chez 21 d'entre eux, qui sont restés des tuberculeux douteux, on a noté 11 cas de gastrite hyperpeptique et 10 de gastrite hypopeptique, dont 2 a-peptique ; chez les 11 autres malades, porteurs d'une petite lésion pulmonaire, on

a trouvé 3 cas d'hyperpepsie et 8 d'hypoepsie, dont 4 d'apepsie. La deuxième catégorie comprend 48 malades qui, outre les phénomènes dyspeptiques, ont une tuberculose nettement caractérisée : ils ont fourni 18 cas de gastrite hyperpeptique et 30 de gastrite hypoepetique, dont 13 allaient presque jusqu'à l'apepsie, qui n'a été absolue qu'une seule fois. La plupart de ces gastrites s'accompagnaient de lenteur dans les digestions, de retard dans l'évacuation du contenu stomacal et par suite de dilatation et de fermentations.

Nous terminerons cette revue des opininions diverses des auteurs sur la pathogénie du syndrome gastrique initial en rapportant quelques lignes d'une leçon toute récente consacrée par le professeur Potain aux accidents gastriques des tuberculeux. M. Potain, qui admet dans quelques cas l'adénopathie trachéo-bronchique pour expliquer les vomissements, s'exprime ainsi au sujet de la pathogénie de la dyspepsie initiale : « On ne sait pas encore bien exactement quelle est la raison d'être de cette dyspepsie du début de la tuberculose ; il ne s'agit pas à coup sûr d'une action directe de l'infection tuberculeuse sur l'estomac ; s'agit-il d'un état anémique particulier de la muqueuse ? Marfan le pense, mais ici je ne suis pas de son avis. Les chlorotiques peuvent parfois présenter des accidents gastriques assez intenses pour déterminer des phénomènes réflexes qui aboutissent à la dilatation du cœur droit, et cependant les chlorotiques ne vomissent pour ainsi dire jamais. Il s'agit plutôt, à mon avis, de symptômes nervo-

moteurs, sans que l'estomac soit en cause. L'atonie musculaire gastrique est un phénomène de même nature que la perte des forces et l'affaiblissement musculaire, et l'on voit souvent ces deux symptômes évoluer concurremment ».

CHAPITRE IV

De l'exposé qui précède, il ressort clairement que les troubles de la sécrétion et de la motilité dans la dyspepsie commune des phtisiques sont variables et font parfois défaut. En raison des nombreuses divergences des auteurs sur cette question, il nous paraît difficile d'aboutir actuellement à une conclusion précise. Pour ce qui concerne le chimisme, on peut admettre cependant que sauf au début de la maladie l'hyperchlorhydrie est bien plus rare que l'hypochlorhydrie. Celle-ci d'ailleurs passe par tous les degrés qui séparent l'acidité normale de l'anachlorhydrie complète. Chez le même malade il arrive parfois, comme nous l'avons observé, que les résultats de plusieurs examens du suc gastrique, faits à quelques jours d'intervalle et dans les mêmes conditions, sont notablement différents. Toutes ces variations n'ont aucun rapport manifeste avec la marche de la tempé-

rature. La motilité de l'estomac peut être normale, mais elle est souvent plus ou moins affaiblie. La dilatation proprement dite ne se présente pas avec le degré de fréquence que lui attribuent MM. Bouchard et Legendre.

Une théorie pathogénique, qui comme celle de M. Marfan repose sur ces troubles fonctionnels si inconstants, nous paraît donc très discutable. Dans sa thèse, il attribue l'hypochlorhydrie et l'inertie gastrique à l'anémie spéciale qui accompagne le début de la tuberculose.

Pour M. Chelmonsky, ces deux éléments peuvent dépendre d'une congestion de la muqueuse, d'une stase veineuse qui se produit également dans d'autres affections chroniques pulmonaires, en particulier dans l'emphysème. Quoi qu'il en soit, ni l'anémie ni la congestion ne rendent compte des vomissements et de la toux gastrique du phtisique. Ces phénomènes caractéristiques sont, pour M. Marfan et les autres auteurs, les conséquences d'une irritation du pneumogastrique, due à la lésion pulmonaire plutôt qu'à l'anémie tuberculeuse, puisque, comme le fait remarquer M. Potain, la chlorose s'accompagne d'accidents dyspeptiques aussi sérieux mais pas de vomissements. Leur nature réflexe n'est pas douteuse. D'après la doctrine de l'adénopathie trachéo-bronchique le tronc nerveux est comprimé, et par suite excité, par les ganglions du médiastin tuméfiés, envahis ou non par le bacille de Koch, de sorte que le point de départ du réflexe serait alors en dehors du poumon comme de l'estomac. En pareil cas il sem-

ble, comme l'a prétendu M. Marfan, que les vomissements devraient persister sans interruption jusqu'à la fin de la maladie et coexister avec les divers phénomènes qui caractérisent l'adénopathie trachéo-bronchique, tels que la toux coqueluchoïde, les accès de dyspnée nocturne, la dysphonie ou l'aphonie, etc... Cependant, Guéneau de Mussy a observé plusieurs fois leur disparition, et il en donne dans ses cliniques une explication rationnelle. M. le professeur Potain admet aussi la possibilité de la guérison et cherche à l'obtenir par la révulsion.

Il faut d'ailleurs reconnaître avec M. Marfan que l'existence manifeste de la compression du pneumogastrique par des masses ganglionnaires n'a été démontrée que par de très rares autopsies. Elle coïnciderait en général avec une localisation au sommet gauche, parce que le pneumogastrique du même côté est plus spécialement destiné à l'innervation de l'estomac.

Cette innervation est aussi la source de la sensibilité spéciale de la muqueuse gastrique, qui se révèle à l'état pathologique par des sensations plus ou moins pénibles. Dans la dyspepsie du phtisique, elles affectent rarement le caractère d'une véritable douleur, comme nous l'avons fait observer en décrivant la forme clinique que nous cherchons à expliquer, et il n'y a pas gastralgie. Presque toujours, il existe seulement de l'hyperesthésie de la muqueuse à un degré variable, en général modéré, nouveau trouble fonctionnel qui vient s'ajouter à ceux de la motilité et de la sécrétion. Ils interviennent tous les trois et se com-

binent diversement pour produire les symptômes que nous avons énumérés.

N'est-il pas probable qu'ils relèvent de la même cause, puisque nous les trouvons associés dans presque tous les cas ? Cette cause est évidemment d'ordre général pour atteindre ainsi à la fois les fonctions principales de l'estomac. Celles-ci sont sous la dépendance directe du système nerveux représenté surtout par le pneumogastrique, dont l'intervention s'impose, nous venons de le voir, quand il s'agit d'expliquer les vomissements. M. Marfan lui accorde maintenant plus d'importance qu'en 1887, en admettant que la sécrétion des glandes pepsiques peut être diminuée ou exagérée par les nerfs sécréteurs de l'estomac selon l'impression produite sur eux par les toxines de la tuberculose. Pour M. le professeur Potain, « il s'agit des symptômes nervo-moteurs sans que l'estomac soit lui-même en cause ». Le système nerveux paraît donc avoir en l'espèce une influence prédominante que nous essayerons de préciser.

Nous rappellerons d'abord que dans toutes nos observations aux troubles gastriques sont associés les troubles nerveux particuliers qu'a décrits M. le professeur agrégé Weill. Leurs caractères analogues par leur durée, leur mobilité, leurs récurrences fréquentes, joints à leur coexistence constante, nous ont suggéré l'hypothèse qu'ils étaient peut-être de même nature et avaient la même origine. Dans le mémoire où il a démontré l'existence de ces troubles nerveux M. Weill a aussi esquissé leur pathogénie, fort intéressante, surtout à notre point de vue. On ne saurait

évidemment invoquer des lésions du système nerveux central ou périphérique pour expliquer ces hémihyperesthésies ou hémianesthésies superficielles ou profondes, de durée limitée, respectant les extrémités des membres, variables en étendue et en intensité d'un jour à l'autre. Ils n'ont pas plus de substratum anatomique que les phénomènes gastropathiques concomitants et comme eux ce sont certainement de simples troubles fonctionnels. D'une façon générale, ils ressemblent beaucoup à ceux de l'hystérie : les uns et les autres occupent une moitié du corps, sont passagers, mobiles, ils affectent les organes des sens ; le rétrécissement concentrique régulier du champ visuel est un signe commun des plus significatifs. Cependant, il existe de nombreuses différences avec l'hystérie classique : les antécédents névropathiques héréditaires, les crises convulsives, les zones hystérogènes, la douleur ovarienne, etc., n'ont jamais été constatés chez les tuberculeux examinés à ce point de vue. Ils ne présentaient pas non plus d'état mental particulier et n'avaient ni des paralysies ni des contractures ou des tremblements fréquents chez les hystériques dont la sensibilité est d'ailleurs aussi souvent diminuée qu'augmentée. Nous n'insisterons pas sur ces différences dont témoignent nos observations.

On sait que depuis les travaux de l'École de la Salpêtrière le domaine de l'hystérie s'est singulièrement agrandi et que ses limites sont incertaines ; on ne peut dire exactement où il commence et où il finit, et en clinique il est difficile, même quelquefois impossible, de la séparer des autres névroses, en par-

ticulier de l'épilepsie et de la neurasthénie, qui a pris aujourd'hui une place si importante : de là les formes mixtes, l'hystéro-épilepsie et l'hystéro-neurasthénie, créées par quelques auteurs. Ce qui nous intéresse spécialement, c'est que les hystériques, comme les neurasthéniques, sont souvent sujets à des troubles gastriques qui ne sont pas sans analogie, tant s'en faut, avec ceux dont nous recherchons la pathogénie. La dyspepsie est un mode de début assez fréquent de ces deux névroses, et elle peut alors ou plus tard constituer leur manifestation prédominante. Mais la neurasthénie s'accompagne bien rarement d'hyperesthésies étendues, unilatérales ou bilatérales, jamais d'un rétrécissement concentrique régulier du champ visuel, seules les névralgies et les douleurs vagues dans les membres sont analogues à celles des tuberculeux. Il en est tout autrement de sa forme gastrique décrite par M. Bouveret sous le nom « d'atonie gastro-intestinale neurasthénique », et par M. Leube, en 1879, sous le nom de « dyspepsie nerveuse », dont les symptômes mériteraient d'être rapprochés de ceux que nous avons observés, s'ils n'étaient accompagnés presque toujours des phénomènes généraux caractéristiques, tels qu'insomnie, céphalée, rachialgie, asthénie neuro-musculaire, etc., que nous n'avons point retrouvés dans nos observations.

Quant aux troubles gastriques qui relèvent de l'hystérie, ils peuvent se présenter sous toutes les formes connues en pathologie gastrique, et quelques-unes exceptionnelles (aérophagie, hématomèses supplémentaires des règles, etc.) lui appartiennent en

propre, et leur existence fixerait immédiatement le diagnostic, même en l'absence des signes communs de la névrose. Comme celle-ci peut affecter la sécrétion, la motilité et la sensibilité de l'estomac, à des degrés variables, et pendant une certaine période, pour disparaître complètement (avec récédive possible), s'il existait en même temps des troubles de la sensibilité générale, un rétrécissement du champ visuel, seule l'auscultation permettrait de différencier cet état de la gastropathie que nous avons décrite. Ce n'est pas une raison pour la mettre sur le compte de l'hystérie franche. Le rétrécissement concentrique du champ visuel, dont nos observations montrent la fréquence, devrait être joint non seulement à de l'hémihyperesthésie superficielle ou profonde, mais à d'autres signes importants, tels que les zones hystérogènes, l'ovarie, les tremblements, les crises convulsives., etc., pour légitimer une pareille assertion. Or, nous n'avons jamais constaté leur existence. Si la tuberculose déterminait l'hystérie sous sa forme ordinaire et que celle-ci fût compliquée de troubles gastriques, ils seraient sans doute plus accusés, plus intenses, moins uniformes ; ainsi, la douleur affecterait de préférence le type gastralgique. Nous avons remarqué ces caractères particuliers chez un certain nombre d'hystériques avérées, qui au cours de la phtisie pulmonaire présentaient les signes classiques de la névrose

Nous nous rallions à l'interprétation que M. le professeur agrégé Weill a donnée de cet état « hystériforme » créé par la phtisie, qui consiste d'après

lui en une modification fonctionnelle des centres nerveux, consécutive à l'irritation des nerfs pulmonaires plutôt qu'à l'action des toxines de la tuberculose. Nous avons vu, en effet, que les troubles nerveux ne sont pas influencés par la marche de la maladie ; ils apparaissent à tous les moments de son évolution, aussi bien au début qu'à la fin. Dans sa forme éréthique, ils seraient d'ailleurs plus fréquents. Si les centres qui président à la sensibilité de la peau, des muscles et des os sont spécialement intéressés, on conçoit que les autres, et en particulier ceux qui assurent le fonctionnement de l'estomac, puissent l'être également pour les mêmes raisons et dans les mêmes conditions : de là la coexistence des troubles gastriques et nerveux et leurs caractères communs que nous avons mis en relief d'après nos observations, leur périodicité, leur disparition complète et spontanée, leurs récives, leur indépendance vis-à-vis de l'évolution des lésions pulmonaires. Ils résultent d'une sorte d'ébranlement passager et modéré des centres nerveux, qui plus profond serait susceptible de provoquer l'hystérie vulgaire.

Il peut se transmettre à l'appareil digestif par les voies du sympathique et du pneumogastrique. On sait que celui-ci tient sous sa dépendance les fonctions de l'estomac, la motilité, la sécrétion et la sensibilité. Les deux dernières lui appartiennent à peu près exclusivement, tandis qu'il partage la première avec le sympathique, nerf inhibiteur de l'estomac. M. le professeur Morat a démontré qu'à l'état normal, même au repos, ce viscère était animé de mou-

vements rythmés sous l'influence de l'excitation du pneumogastrique, qui est donc bien le nerf moteur de l'estomac. M. Morat a encore démontré que l'excitation de son bout central supprime toute activité motrice. Cette expérience peut expliquer parfaitement l'atonie ou la dilatation de l'estomac du phtisique avec leurs conséquences. Elles existent évidemment à des degrés divers d'intensité qui correspondent à ceux que présente elle-même l'excitation centrale, qui est leur point de départ. On peut en dire autant pour les troubles variés du chimisme. Le caractère en général modéré de cette excitation paraît être en rapport avec celui également modéré des sensations douloureuses. Les accès de dyspnée et les palpitations après les repas méritent d'être rapprochés de la toux gastrique et des vomissements : tous ces symptômes sont des réflexes proprement dits rendus plus faciles par l'état particulier d'irritation des centres nerveux. Au point de vue de leur mécanisme physiologique, ils forment une catégorie distincte des autres symptômes dyspeptiques. Leur origine réflexe est si évidente que les auteurs l'ont reconnue depuis longtemps. Nous avons essayé de démontrer que là ne se borne pas l'influence du système nerveux, et que son fonctionnement anormal chez le phtisique peut suffire à déterminer de véritables gastropathies dans le cours de la maladie.

OBSERVATION I.

(Due à l'obligeance de M. WEILL.)

D. E..., 43 ans, manœuvre, entré le 9 octobre 1893 à l'Antiquaille dans le service de M. Weill.

Antécédents héréditaires : père et mère sont morts d'affections inconnues à un âge avancé. Ni frères ni sœurs.

Antécédents personnels : pas de maladie de l'enfance. A 24 ans, rhumatisme articulaire aigu. Excès alcooliques auxquels le malade a renoncé depuis longtemps, pas de syphilis. En 1890, l'influenza le tient un mois au lit, et l'année suivante, il reste deux mois à l'Hôtel-Dieu pour une pleurésie à laquelle succèdent bientôt les premiers symptômes de la maladie actuelle : toux, crachats striés de sang, diminution de l'appétit, sueurs nocturnes, etc.

Il entre le 24 juin dans le service de M. Weill, qui constate les signes d'une induration du sommet gauche. Troubles digestifs, anorexie, vomissements fréquents survenant une demi-heure après le repas, succédant en général à une quinte de toux. On ne trouve pas d'anesthésie ou d'hyperesthésie superficielle ou profonde, mais le malade se plaint de crampes assez douloureuses, précédées de fourmillements dans les membres inférieurs et aux mains (alternatives de flexion et d'extension des doigts). Ce phénomène, qui ne dure que quelques minutes, se reproduit à de courts intervalles, surtout la nuit. Contre les vomissements, on prescrit de l'oxalate de cérium, ils ne diminuent nettement que grâce aux inhalations d'acide carbonique; en même temps (22 juillet) on note la diminution des crampes des extrémités, et le 14 août, quand le malade part pour Longchêne, elles ont complètement disparu, ainsi que les vomissements.

Il rentre le 9 octobre avec aggravation des symptômes pulmonaires; au sommet gauche, nous constatons des signes de ramollissement (râles sous-crépitants) et le sommet droit est pris à son tour. Les troubles digestifs ont reparu depuis une quinzaine de jours; appétit diminué (dégoût pour la viande), les repas sont suivis d'une augmentation de la dyspnée, de ballonnement et de pesanteur à l'épigastre,

très rarement de renvois et de pyrosis. Les vomissements surviennent immédiatement ou 2 heures après le repas, en général sous l'influence de la toux; résidus bien digérés, sauf la viande (l'acidité totale n'est que de 1,15, R. de Gunzbourg positive mais très faible, celle d'Uffelmann moyenne. Digestion artificielle complète en 5 heures). Constipation. Langue lisse, humide, blanche. Creux épigastrique non douloureux à la pression. Pas de dilatation de l'estomac; 11 centimètres en hauteur. Bruit de clapotage facile longtemps après le repas.

Hémihyperesthésie musculaire gauche (thorax, abdomen, masse sacro-lombaire, cuisse); il existe une hémihyperesthésie superficielle du même côté, mais moins marquée. Force musculaire égale des deux côtés. Champ visuel normal.

23 octobre. — Depuis deux jours inhalations d'acide carbonique. La dyspnée diminue ainsi que les vomissements. Toux quinteuse encore très pénible.

27 octobre. — Les vomissements ont complètement cessé, l'appétit est meilleur, digestion facile, plus de sensation de poids à l'épigastre. L'hémihyperesthésie a diminué.

10 novembre. — Elle a complètement disparu. Aucun trouble digestif. Cependant les symptômes pulmonaires s'aggravent, l'amaigrissement fait de grands progrès.

OBSERVATION II.

(Due à M. WEILL.)

C. A..., 38 ans, ménagère, entrée le 3 janvier 1893 à l'Antiquaille dans le service de M. Weill.

Antécédents héréditaires : père mort à 76 ans, mère à 78 ans, d'affections inconnues.

Antécédents personnels : rien à signaler, sauf des bronchites assez fréquentes. En juin 1892, la malade prend une toux sèche quinteuse (qu'elle compare à la coqueluche), est essoufflée au moindre effort, s'amaigrit, sue la nuit. Depuis deux mois son état s'aggrave; toux continuelle, crachats muco-purulents, l'appétit s'est complètement perdu,

dégoût pour tous les aliments, douleur gravative à l'épigastre, exaspérée par les quintes de toux qui sont suivies du rejet des aliments à des moments très variables, après les repas. Cependant les vomissements ont diminué depuis un mois.

A son entrée (3 janvier), on constate un très mauvais état général, une anémie profonde, un amaigrissement très prononcé. Fièvre vespérale entre 38 et 39°. Submatité au sommet gauche, avec râles sous-crépitaux fins qu'on entend aussi à droite. Hyperesthésie musculaire diffuse, prédominant à gauche (en particulier sterno-mastoidien, pectoraux, carré des lombes). Réflexe rotulien diminué. Rétrécissement concentrique très net du champ visuel de l'œil gauche. Pas d'ovarie. Par le pincement et par la pression, on détermine une douleur assez vive dans la région épigastrique, siège de douleurs spontanées consistant en une sensation de tension, de poids, peu pénible qu'augmente beaucoup l'ingestion des aliments solides. D'ailleurs, anorexie complète. Pas de dilatation de l'estomac. Anachlorhydrie complète, réaction neutre du contenu stomacal (repas d'Ewald retiré au bout d'une heure et demie). Digestion artificielle nulle en 24 heures.

Le régime lacté est bien supporté, n'occasionne ni douleurs, ni vomissements. Des lavements créosotés produisent l'exacerbation de ces douleurs et des coliques très intenses avec diarrhée abondante. On est obligé de les cesser.

10 janvier. — L'appétit étant revenu, la malade reprend le régime ordinaire qui est bien supporté. L'état général est meilleur bien que la température reste élevée.

20 janvier. — Disparition de l'hyperesthésie musculaire et des douleurs épigastriques (spontanée et augmentée par la pression ou l'ingestion des aliments).

OBSERVATION III.

(Due à M. WEILL.)

G. V..., 36 ans, domestique, entrée le 22 février 1893 dans le service de M. Weill.

Antécédents héréditaires : parents morts très âgés. Onze frères ou sœurs dont trois seulement ont survécu.

Antécédents personnels : excellente santé habituelle. Pas d'antécédents nerveux, pas d'alcoolisme ni de syphilis. Depuis deux ou trois ans bronchites fréquentes. Il y a un an, elle a fait un séjour de deux mois à l'hôpital de la Croix-Rousse pour une maladie d'estomac, elle y aurait à plusieurs reprises vomé beaucoup de sang noir, non spumeux, sans effort de toux, et en même temps elle aurait eu aussi des vomissements alimentaires très fréquents, se plaignant sans cesse de vives douleurs épigastriques. Après un traitement de deux mois par les alcalins, elle sortit guérie, et n'est retombée malade que depuis cinq ou six semaines : ses douleurs gastriques ont reparu ainsi que les vomissements alimentaires, elle tousse de nouveau, a maigri, se sent très faible.

Au sommet droit en avant, on a constaté de la submatité et une diminution très marquée du murmure vésiculaire, expiration soufflante prolongée, etc. La malade se plaint sans cesse d'une douleur bien limitée au creux épigastrique exaspérée par une pression même très légère, au contraire soulagée par l'ingestion des aliments pendant deux ou trois heures, puis elle recommence jusqu'au repas suivant et ainsi de suite. Vomissements fréquents (depuis un mois) exclusivement alimentaires, survenant presque immédiatement après le repas, jamais après des quintes de toux. Hypochlorhydrie : réaction de Gunzbourg très faible, réaction d'Uffelmann assez forte. Digestion artificielle en 15 heures. Pas de dilatation de l'estomac. Douleurs et vomissements sont bientôt très améliorés par le repos, Hémihyperesthésie musculaire droite. Champ visuel normal. Traitement par la créosote, l'antipyrine et l'extrait thébaïque : les vomissements s'arrêtent immédiatement.

A la date du 2 mars, disparition des douleurs gastriques.

8 mars. -- L'hyperesthésie musculaire a disparu. La toux et l'expectoration ne sont pas modifiées.

OBSERVATION IV.

(Due à M. WEILL.)

D. J..., 40 ans, cordonnier, entre le 15 février 1893 dans le service de M. Weill.

Antécédents héréditaires : père âgé de 91 ans, mère morte d'affection inconnue.

Antécédents personnels : ni syphilis, ni alcoolisme. Bien portant jusqu'au mois de septembre dernier : il est alors pris brusquement d'une abondante hémoptysie, suivie pendant quelques jours de l'expectoration de crachats sanglants, il se met à tousser, a des frissons le soir, s'amaigrit rapidement.

A son entrée, on constate des signes de ramollissement du sommet droit et l'induration du sommet gauche.

Appétit conservé. Depuis le début de sa maladie, l'ingestion des aliments est suivie de pesanteur à l'épigastre, avec ballonnement, renvois aigres (comme du vinaigre dit le malade), vomissements assez fréquents, ne succédant pas à la toux, une demi-heure ou 2 à 3 heures après le repas, et ils signalent la disparition de la douleur. L'estomac est un peu dilaté, non douloureux à la palpation. Repas d'Ewald retiré au bout d'une heure et demie : acidité totale : 1,60. Réaction de Gunzbourg : faible. R. d'Uffelmann forte, R. du biuret. moyenne. Digestion artificielle complète en 2 heures, bien plus lente après repas de G. Sée. Hyperesthésie musculaire droite. Champ visuel normal.

18 mars. — Prescription de pilocarpine.

28 mars. — Sous son influence, amélioration très manifeste des troubles gastriques : plus de vomissements depuis cinq à six jours, plus de renvois aigres, persistance du ballonnement. (Le repas d'Ewald donne une acidité totale plus faible, 1,3 au lieu de 1,6.)

4 avril. — Cette amélioration continue, pas de modification de l'hémihyperesthésie musculaire.

OBSERVATION V.

(Due à M. WEILL.)

O. R..., 37 ans, domestique, entrée le 25 mars 1892 (sortie le 25 mai 1893) dans le service de M. Weill.

Antécédents personnels : rougeole grave à 8 ans, pas de signes de scrofule, ni d'antécédents nerveux. Syphilis à

26 ans, ayant déterminé de nombreuses manifestations. Il y a quatre ans, pleurésie à dater de laquelle elle n'a cessé de tousser, de cracher, amaigrissement, depuis un mois ne peut se livrer à aucun travail.

Fièvre vespérale (38° à 38°5), toux fréquente. Aux deux sommets, submatité, vibrations augmentées, inspiration rude, quelques râles sous-crépitaux, surtout au sommet droit.

En ce moment, l'appétit est à peu près normal (avant son entrée, longue période d'anorexie complète). Vomissements liés à la toux gastrique. Douleurs à l'épigastre ne durant que quelques minutes après le repas. Pas de dilatation ni d'atonie de l'estomac. Chimisme : à plusieurs reprises, l'acidité totale (repas d'Ewald retiré au bout d'une heure et demie) a varié de 1,2 à 1,6, réaction de Gunzbourg toujours positive.

Hyperesthésie musculaire droite et rétrécissement du champ visuel du même côté. Réflexes normaux.

5 décembre. — Diminution de l'hyperesthésie musculaire.

10 janvier. — Elle a disparu complètement.

30 janvier. — Depuis trois semaines, retour de l'anorexie et des vomissements (liés à la toux gastrique).

OBSERVATION VI.

(Due à M. WEILL.)

B. M..., 16 ans, ourdisseuse, entrée le 17 mai 1892 dans le service de M. Weill.

Antécédents héréditaires : cinq frères ou sœurs morts en bas âge.

Antécédents personnels : ophtalmie scrofuleuse, scarlatine. Pas d'antécédents nerveux. Depuis huit mois, toux, expectoration (parfois sang dans les crachats) et aggravation depuis trois mois : toux très fréquente, dyspnée, points de côté, anorexie, vomissements fréquents.

Submatité aux deux sommets avec diminution de la respiration et craquements secs.

Troubles nerveux : douleurs spontanées, lancinantes, à accès de longue durée, dans le côté gauche du thorax (irra-

diation dans l'épaule) et aux lombes, hémihyperesthésie superficielle et profonde (musculaire, articulaire et osseuse) limitée à tout le côté gauche du corps, avec rétrécissement concentrique du champ visuel de l'œil correspondant et anesthésie du pharynx. Pas d'ovarie ; réflexes normaux.

Les troubles gastriques ne consistent qu'en une diminution de l'appétit et en des vomissements quotidiens, survenant 2 heures après le repas, en général après une quinte de toux. Pas de modification du chimisme et de la motilité.

25 mai. — Disparition des douleurs spontanées, diminution des vomissements (par l'oxalate de cérium).

5 juin. — Retour des douleurs spontanées et des vomissements, qui s'accompagnent de palpitations de cœur.

30 juin. — Plus de vomissements depuis les inhalations de CO_2 , alors que les quintes de toux restent aussi fréquentes. Les douleurs spontanées tendent à disparaître ; persistance des autres troubles de la sensibilité.

OBSERVATION VII.

B. G..., 25 ans, journalier, entre à l'Hôtel-Dieu de Toulouse le 4 octobre 1893 dans le service de clinique médicale de M. le professeur Caubet.

Antécédents héréditaires : père alcoolique, mère épileptique.

Antécédents personnels : convulsions dans l'enfance, à 5 ans fièvre typhoïde ; à 7 ans, méningite ; incontinence nocturne d'urines. Dès l'âge de 14 ou 15 ans, il se ressent de sa vie misérable, il maigrit, il commence à tousser. A 20 ans, congestion pulmonaire du sommet gauche, avec fièvre, hémoptysies répétées, dure trois mois environ. Depuis lors, il est en proie de temps en temps à des crises de gastralgie (douleurs très vives à l'épigastre, s'irradiant dans les espaces intercostaux, entre les épaules, survenant à jeun un peu calmées par les repas), crises suivies plusieurs fois de périodes d'intolérance gastrique avec vomissements. En 1893, ces crises reparaissent très intenses et la faiblesse et l'amaigrissement font dès lors de rapides progrès.

État actuel. — Le malade est dans un état de maigreur et d'anémie très avancé. Induration des deux sommets, surtout manifeste à gauche. Toux modérée, quinteuse; les quintes sont fréquentes après les repas, mais non suivies de vomissements. Le malade attire l'attention sur ses troubles digestifs, se plaint de douleurs lancinantes à l'épigastre avec retentissement dans le dos, même à jeun. Après le repas, renvois aigres et fétides accompagnés de nausées ou de vomissements. Appétit capricieux, constipation. Après un repas ordinaire la grande courbure ne dépasse pas la ligne de Bouchard; pas de bruit de clapotage. Examen du suc gastrique (repas d'Ewald retiré au bout d'une heure) : acidité totale 1,97; HCl total (procédé Hehner et Seemann) : 1,85. R. de Gunzbourg forte. R. du biuret +. Épigastre douloureux à la pression.

Douleur spontanée dans la cuisse droite. Hémihyperesthésie profonde à droite. Hyperesthésie tégumentaire diffuse plus marquée à droite. Exagération des réflexes cutanés et tendineux. Rétrécissement concentrique du champ visuel, pas de dyschromatopsie (le malade se plaint d'héméralopie). Force musculaire égale des deux côtés (18 au dynamomètre).

5 novembre. — Disparition des crises gastralgiques et des vomissements. Persistance des troubles nerveux.

OBSERVATION VIII.

M. H., âgée de 23 ans, domestique, entrée le 17 juillet 1893 dans le service de M. le professeur Caubet.

Antécédents personnels : pleurésie droite à 15 ans, convalescence très longue, depuis lors bronchites répétées et tenaces, c'est surtout depuis la grippe en 1890 que la santé générale a périclité; perte des forces, amaigrissement, anorexie, etc. Au début de l'année, elle a eu une bronchite aiguë avec fièvre, hémoptysies, puis sont survenus des troubles gastriques qui ont fait entrer la malade à l'hôpital.

État actuel. — Toux, crachats striés de sang, accès de

dyspnée. Examen de la poitrine : aplatissement et atrophie de la paroi antéro-latérale droite du thorax, signes d'induration dans tout le poumon droit et de ramollissement au sommet. Légère fièvre vespérale.

Anorexie complète. Après l'ingestion du moindre repas, quintes de toux coqueluchoïde avec oppression et palpitations violentes, puis sensation de pesanteur avec ballonnement. La malade n'est soulagée que par des éructations abondantes ou des vomissements. Il n'existe pas de la dilatation, mais de l'atonie gastrique ; 2 heures après le repas, on provoque facilement le bruit de clapotage. Repas d'Ewald (retiré au bout de 1 heure) : acidité totale du liquide filtré, 1,25 ; HCl total, 1,03. R. de Gunzbourg +, du biuret +, d'Uffelmann faible. De petites doses de bicarbonate de soude amènent une amélioration manifeste. Douleurs spontanées très vives dans les jambes. Hyperesthésie cutanée au niveau des membres inférieurs et hémihyperesthésie profonde partielle à gauche (bras, épaule). Rétrécissement concentrique assez marqué du champ visuel de l'œil gauche, pas d'autres stigmates hystériques. En même temps qu'ont disparu les troubles gastriques l'hyperesthésie des membres inférieurs a fait place à de l'hyperesthésie diffuse du côté droit du tronc.

22 septembre. — La malade quitte l'hôpital avec une diminution très marquée des symptômes gastriques et nerveux.

OBSERVATION IX.

(Due à M. WEILL.)

B. P..., 40 ans, couturière, entrée le 25 février 1892 à l'Antiquaille dans le service de M. Weill, sortie le 14 mai 1892.

Antécédents héréditaires : père rhumatisant. Mère morte à 29 ans d'une pleurésie. Deux sœurs et un frère morts phtisiques. Pas d'antécédents nerveux.

Antécédents personnels : dans l'enfance rougeole, pas de scrofule, pas de crises de nerfs. Bonne santé jusqu'en 1886. où elle a une pneumonie. Depuis cinq ans elle tousse souvent

et depuis un an la toux est continuelle, elle a beaucoup maigri, une hémoptysie, souvent crachats sanguinolents, oppression; aggravation depuis trois mois.

22 mars. — Peu de signes à l'auscultation, pas de râles, induration des deux sommets (submatité, inspiration rude, expiration prolongée).

Depuis plusieurs semaines névralgie intercostale gauche. Du même côté la pression détermine une hyperesthésie profonde (musculaire, articulaire et osseuse). Pas de troubles de la sensibilité cutanée. Rétrécissement concentrique double très marqué du champ visuel.

Appétit conservé. Palpitations après l'ingestion des aliments, qui est suivie d'une sensation de pesanteur, jamais de vraies douleurs, ni de renvois, ni de pyrosis. Les vomissements très fréquents surviennent à des moments très variables après le repas, et ne sont pas causés par la toux cependant quinteuse et pénible. Un peu de constipation. Pas de bruit de clapotage. Chimisme normal.

12 mai. — On prescrit des inhalations d'acide carbonique.

15 mai. — La dyspnée, la toux et les vomissements (indépendants de celle-ci) ont disparu. Plus de douleurs spontanées. L'hyperesthésie a notablement diminué dans les muscles postérieurs du tronc.

CONCLUSIONS

1° Il existe dans la phtisie pulmonaire un certain nombre de troubles dyspeptiques qui constituent, par leur marche, leur évolution, leurs associations morbides, une forme clinique particulière.

Ces troubles dyspeptiques sont passagers, sujets à récurrence, s'accompagnent d'un chimisme variable et sont associés généralement à des troubles de la sensibilité cutanée et profonde du tronc et des membres avec rétrécissement du champ visuel analogues aux stigmates hystériques.

2° Les mêmes conditions d'apparition, une évolution semblable, une association constante rapprochent naturellement ces deux ordres de symptômes, et nous admettons qu'ils sont liés à la même cause. La tuberculose pulmonaire, de même qu'elle provoque des manifestations hystériformes sur les parties superficielles, serait susceptible d'en provoquer sur l'estomac.

Vu, bon à imprimer :

POUR LE DOYEN,

L'assesseur,

A. GAYET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,

E. CHARLES.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

SOULIER

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BARETY : Th. de Paris, 1874.
BOUCHARD : Soc. méd. des hôpitaux, 1884.
BRIEGER : Deutsch. Med. Woch., 1889.
BOUVERET : Traité des maladies de l'estomac, 1893.
BULL : Deutsch. Arch. f. Klin. Med. (toux gastrique), 1888.
CHELMOSKY : Revue de médecine, 1889.
GUÉNEAU DE MUSSY : Cliniques, t. IV, 1874.
HÉRARD, CORNIL ET HANOT : Traité de la phtisie pulmonaire.
HAYEM ET WINTER : Chimisme stomacal, 1891.
HAYEM : Communic. au Congrès de la tub. de 1893.
IMMERMANN : Congrès de méd. int. de Wiesbande, 1889.
KLEMPERER : Berlin. Klin. Woch., 1889.
LEGENDRE : Th. de Paris, 1886.
LYON : Rev. gén. de la Gaz. des hôp., 3 sept. 1892.
MARFAN : Th. Paris, 1887. — Congr. de la tub., 1891. — Traité de méd. (art. phtisie).
MATHIEU : Phénom. nervo-mot. de la dysp. gastr. Gaz des hôp., 1888.
MORAT : Lyon Médical, 1882.
PÉTER : Cliniques médicales, t. II, LIV^e leçon.
POTAIN : Leçon clinique in Sem. méd. du 20 sept. 1893.
ROSENTHAL : Berl. Klin. Woch., 1888.
SCHETZ : Deut. Arch. f. Klin. Med., bd. XLIV.
SÉE (G.) : Traité de la phtisie bacillaire, 1884.
TROUSSEAU : Cliniques, leçon LXIX.
WEILL : Revue de médecine, juin 1893.
-

